FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1909 — **THÈSE** N° 97

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 22 Décembre 1909, à 1 heure

PAR

Marc VOUZELLE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

LINITE PLASTIQUE

de nature cancéreuse

Président : M. Pierre MARIE, *professeur*

Juges { MM. GAUCHER, *professeur*
ROGER, *professeur*
Marcel LABBÉ, *agrégé*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MEDECINE

HENRI JOUVE, Editeur

15, Rue Racine, 15

1909

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1909 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 22 Décembre 1909, à 1 heure

PAR

Marc VOUZELLE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

LINITE PLASTIQUE

de nature cancéreuse

Président : M. Pierre MARIE, *professeur*

Juges MM. GAUCHER, *professeur*
ROGER, *professeur*
Marcel LABBÉ, *agrégé*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MEDECINE

HENRI JOUVE, Editeur

15, Rue Racine, 15

1909

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN	M. LANDOUZY
PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	BRISSAUD DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	PIERRE MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	PINARD BAR RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	ALBERT ROBIN

Agrégés en exercice

MM.

AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (F.)	DUVAL (P.)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LOEPER	RENON
BROCA (A.)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (A.)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBE (M.)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE
DE MON GRAND-PÈRE LE Dr BOYRON

A MON PÈRE, ET A MA MÈRE

Témoignage d'affection
et de reconnaissance.

A MON ONCLE
A MES FRÈRES ET A MES SŒURS
A MON COUSIN LE DOCTEUR VOUZELLE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR PIERRE MARIE

Professeur d'Anatomie pathologique à la Faculté
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DE LA

Limite plastique de nature cancéreuse

INTRODUCTION

Sous la dénomination de linite plastique créée par Brinton, on désigne un état anatomo-pathologique de l'estomac, caractérisé par un épaississement considérable avec induration et rigidité de ses parois, lésions dues à un développement de tissu fibroïde dans ses différentes tuniques et surtout dans le tissu de la sous-muqueuse, qui, on le sait, est lâche et aréolaire à l'état normal.

Les nombreuses discussions qui suivirent les présentations faites ces mois derniers aux séances de la Société anatomique, ayant mis à l'ordre du jour la question de la nature cancéreuse de la linite plastique, nous avons pensé qu'il serait intéressant de passer en revue les travaux publiés sur ce sujet d'actualité, et de grouper ici les observations nouvelles, en y

joignant une observation inédite, qu'a bien voulu mettre à notre disposition notre maître M. Griffon.

Mais, avant d'aborder cette étude, il est de notre devoir d'adresser nos sincères remerciements à tous ceux qui ont été pour nous des maîtres bienveillants et dévoués.

Ce sont, tout d'abord, nos maîtres de l'Ecole de Médecine et de l'Hôpital de Limoges :

M. le Dr Raymond, dont nous avons été successivement l'externe et l'interne, et dans le service duquel nous avons puisé nos premières notions de chirurgie.

M. le Dr Cubertafon, M. le Dr Bourguignon, M. le Dr Donnet, M. le Dr Descazals, M. le Dr Vouzelle, dont l'affectueux intérêt n'a cessé de nous suivre, au cours de nos études médicales.

Ce sont ensuite nos maîtres dans les Hôpitaux de Paris :

M. le Dr Thibierge, qui voulut bien nous accepter comme externe et guider nos premiers pas, dans l'étude de la dermatologie.

M. le Dr Griffon, que nous ne saurions trop remercier pour sa constante bienveillance et les nombreuses marques d'intérêt, qu'il n'a cessé de nous témoigner.

M. le Dr Lesné, M. le Dr Huchard, M. le Dr de Massary.

M. le Dr Bonnaire, auquel nous sommes redevable des notions obstétricales que nous possédons.

M. le D[r] Jeannin, que nous prions de bien vouloir agréer notre profonde reconnaissance.

M. le D[r] Charles Leroux, dont nous avons été l'interne pendant deux ans, au Dispensaire Furtado-Heine, et qui nous initia à la clinique infantile, avec une sollicitude dont nous garderons le plus reconnaissant souvenir.

M. le D[r] Raoul Labbé, maître et ami dévoué, auquel nous ne saurions trop dire toute notre gratitude.

Remercions enfin M. le professeur Pierre Marie du grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse, et prions-le de vouloir bien agréer l'expression de notre très respectueuse reconnaissance.

HISTORIQUE

S'il est une question médicale sur laquelle les opinions ont varié, c'est bien celle de l'affection primitivement décrite sous le nom de sclérose sous-muqueuse hypertrophique de l'estomac ou linite plastique de Brinton.

Les anatomo-pathologistes ont bien reconnu les lésions qui la caractérisent, et les ont décrites d'une façon à peu près identique. Ils en ont étudié le processus scléreux envahissant, les formes, la marche, mais, où leurs opinions commencent à diverger, c'est sur la cause première de cette affection, sa nature intime, et les rapports qu'elle peut avoir avec le cancer.

Cette question de pathogénie, que se sont posée, tour à tour, ceux qui se sont occupés de cette maladie, a été tranchée de façons bien différentes.

Pour les uns, la linite a une individualité propre, absolument différente du cancer ; pour les autres, elle est consécutive à une gastrite chronique, pour beaucoup, enfin, elle est presque toujours cancéreuse.

Les premières recherches qui furent faites, au sujet de cette affection, remontent à Andral, qui.

dans son *Précis d'anatomie pathologique*, décrit une lésion de l'estomac caractérisée par l'épaisseur massive de toute la tunique gastrique, ou simplement du pourtour de l'anneau pylorique, et donnant des symptômes très analogues à ceux du carcinome de l'estomac, bien qu'elle soit d'une nature absolument distincte.

Ce n'est, pour lui, qu'une induration rappelant beaucoup celle que l'on retrouve autour des ulcères cutanés.

Cruveilhier, en 1832, décrit une lésion de l'estomac, que caractérise une hypertrophie des parois avec induration, différant totalement du cancer. Il attire notre attention sur ce fait que beaucoup de maladies de l'estomac, diagnostiquées cancer du pylore, ne répondent qu'à cette induration du pourtour de l'origine pylorique.

Après eux, un assez long silence, pendant lequel cette question semble délaissée, cette affection étant rare et très difficile à établir sur le vivant. Ce n'est que vingt ans plus tard que l'étude de cette maladie est abordée par les anatomistes anglais Handfield Jones en 1855 et Habershon en 1857.

Le premier décrit la linite plastique sous le nom de « fibroïde indurate » ; l'autre sous celui de « maladie fibreuse du pylore », dans sa *Pathological ob. of the Stomach.*

Vient alors Brinton, qui nous en donne une très exacte et très savante description, un exposé détaillé des lésions anatomiques et lui donne son nom de

« linite plastique » en raison du réticulum fibreux dont sont le siège les parois de l'organe en question. Il rallia tout le monde à ses théories ; à savoir que la linite n'était pas de nature cancéreuse.

L'école allemande admet, comme lui, l'indépendance du cancer et de la linite plastique, mais l'interprète différemment, en en faisant une variété de gastrite chronique.

Bouveret, ensuite, traite la question de la sclérose hypertrophique sous-muqueuse, qu'il reconnaît n'être pas cancéreuse. Frappé de l'analogie existant entre l'induration scléreuse hypertrophique du tissus cellulaire sous-cutané et de la peau, produite par l'œdème prolongé des membres, et l'état scléreux d'un estomac atteint de linite, il attribue la cause de cette lésion à une oblitération, plus ou moins étendue, des voies lymphatiques.

En 1877, on signale deux observations de linite plastique : l'une de Ballet, l'autre de Marignac. Cette dernière observation relatant un fait particulier : la sclérose consécutive de l'intestin.

Jaccoud, Damaschino, le premier dans un traité de pathologie, le second, dans ses cliniques, appartiennent au groupe des anatomistes qui ont voulu rattacher cette affection à une gastrite chronique.

Lebert s'attache surtout à décrire « l'hypertrophie sténosante du pylore ». Il établit, qu'à l'encontre du cancer, cette maladie atteint, de préférence, les adultes d'âge moyen, et que de très grands liens

de parenté existent entre le catarrhe chronique et l'hypertrophie sténosante.

Nous arrivons à l'année 1878 où Nauwerk et Henrot publient deux observations de linite sans trace de cancérisation.

Hanot et Gombault, en 1882, enrichissent l'histoire de cette maladie d'un fait nouveau : Ils signalent une lésion concomitante : la rétropéritonite calleuse, dans leur étude sur la gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique et rétropéritonite calleuse.

La même année, M. Dubujadoux cite une observation où, à côté de la sclérose gastrique, on put voir une cirrhose hépatique, due à la compression des voies biliaires par le processus scléreux. Ce fait était à rapprocher du cas de Hanot et Gombault et fut considéré par Bret et Paviot comme une preuve de la nature cancéreuse de l'affection.

En 1887, plusieurs observations de Kahlden, Formad, Vité, de linite plastique où il n'est fait mention d'aucune lésion cancéreuse.

Avec Meyer, en 1889, paraissent plusieurs observations de linite où il n'est pas fait mention de la moindre trace de cancer.

C'est à dater de ce moment que se fait un revirement en faveur de la nature cancéreuse de la linite plastique.

Garret, en 1892, passe en revue les différentes étapes qu'a suivies l'histoire de la linite et, dans sa thèse sur le *Cancer conjonctif sous-muqueux*, conclut

qu'il existe des linites inflammatoires, la grande majorité de ces affections étant de nature cancéreuse.

Dans la thèse de Pétitbon, nouvelle déclaration en faveur de la nature cancéreuse de la linite plastique. Le processus sclérosé étant lié à toute lésion irritative il conclut que cette irritation pourrait bien être l'œuvre du cancer.

En 1897, Lyonnet fait paraître l'observation d'un cas de linite avec ganglions sus-claviculaires et des foyers de généralisation à différents organes : cœur, pancréas.

Dans la *Revue gynécologique* de 1898, nouvelles observations de MM. Cunéo, Pilliet, Degry, Huchard, Rendu et Monprofit qui rejettent l'hypothèse de la nature cancéreuse de la linite de Brinton.

En 1899, Rosenheim interprète la présence des lésions de la linite par une sorte de gastrite secondaire d'origine sténosique, due à une étroitesse congénitale du pylore et Pritchard, en 1900, fait de la forme pylorique la conséquence d'un spasme longtemps prolongé, spasme qui dépendrait d'un trouble de l'innervation locale, d'origine alimentaire.

En 1900, M. Brissaud publie le cas d'un homme atteint de linite plastique, qui fut opéré et guéri, mais en faisant des réserves sur la nature de la tumeur pylorique.

En 1901, M. Albert Robin, dans un traité des maladies d'estomac, consacre un chapitre à la description de la linite plastique dont il approuve la dénomination donnée par Brinton.

Il fait remarquer combien il est embarrassant de constater la présence de cellules épithéliales dans la masse fibreuse et quelle complication cela apporte à l'interprétation de la lésion observée.

En 1901, M. Cunéo présente à la Société anatomique une observation de linite plastique qu'opère M. Mauclaire. Il s'agissait d'une sclérose hypertrophique sous-muqueuse, présentant, çà et là, des îlots de cellules éplihéliales cachées dans l'épaisseur des tractus conjonctifs, qui affectent l'aspect d'un cancer colloïde.

Trois ganglions scléreux furent examinés dont un présentait des amas de cellules qu'on pourrait croire des cellules épithéliales.

En 1902, la thèse de Tourlet proclame l'existence de la linite plastique, affection non cancéreuse. Il en constate après le professeur Robin deux formes distinctes:

1° La forme totale ou l'estomac est entouré d'une gangue de péritonite calleuse, qui peut même englober les organes voisins et dont l'évolution semble assez rapide ;

2° La forme pylorique, forme circonscrite où l'épaississement des parois est limité au pylore. C'est précisément cette forme-ci qui fut l'objet des études de Tilger qui la décrit sous le nom d'hypertrophie sténosante du pylore, de Boas, qui en fait une gastrite hypertrophique sténosante, se comportant comme une tumeur bénigne du pylore et n'occasionnant que des troubles dus à la sténose de cet orifice.

Teourlet ne se prononce pas sur la pathogénie de cette affection, question trop peu élucidée encore, pour qu'on puisse admettre une des nombreuses théories émises actuellement.

En 1903, MM. Vautrin et Hoche publient dans la *Presse médicale* du 1er juillet 1903, une étude intitulée : « Considérations sur la linite plastique. »

En 1904, nous trouvons dans le *Journal des sciences médicales de Lille* une observation de M. Danel concernant un cas de linite plastique localisée, de nature cancéreuse. La même année, nouvelle observation d'un cas de linite plastique cancéreuse, que publient M.M. Gayet et Patel dans les *Archives générales de médecine*, 29 mars 1904, observation exposée dans la thèse de Schacher en 1905.

Schacher nous détaille une observation intéressante, recueillie dans le service du Dr Brissaud sur un cas de prétendue linite plastique : Il s'agissait d'une femme, âgée de cinquante-cinq ans, qui, pendant de longs mois, présenta des douleurs gastriques avec irradiations anormales dans le cou, les épaules et les bras, surtout à gauche ; douleurs exaspérées au passage des aliments. Quelques mois avant sa mort, les vomissements rares auparavant, devinrent fréquents mais sans hématémèse. L'autopsie permit de trouver une tumeur gastrique localisée à la partie moyenne de l'estomac avec ante et rétropéritonite calleuse.

L'examen histologique mit à découvert les lésions

du cancer au milieu de cette linite plastique apparente.

M. Lucien Rivet présente, en 1903, à la Société d'anatomie un cas de linite cancéreuse, avec rétro-péritonite calleuse et métastases multiples. Les symptômes étaient ceux d'une linite plastique typique, et l'autopsie mit à jour de manifestes lésions de cancer. (Nous développerons d'ailleurs cette observation dans notre thèse.)

En 1908, M René Marie communique, à la séance du 11 décembre, deux observations de linite plastique de l'estomac, dont il reconnut au microscope la nature cancéreuse.

Peu de temps après, ce sont MM. Delamare et Brelet qui publient un nouvel exemple dê linite plastique cancéreuse avec métastases ganglionnaires et vésiculaires.

En 1909, M. P.-J. Ménard communique à la séance de la Société anatomique de janvier, une observation de linite cancéreuse, dans laquelle l'infiltration cancéreuse totale de l'estomac s'accompagne d'infiltration concomitante des épiploons et du mésentère.

MM. Lorrain et Faroy communiquent également chacun, un cas de linite plastique cancéreuse. Le premier en janvier, le second en février 1909.

M. Curtis de Lille, dans la séance du 15 janvier, vient rompre la série de toutes les observations de linite cancéreuse, publiées cette année-là, en exposant le cas d'un malade présentant tous les symptô-

mes de la linite plastique et à l'autopsie duquel il ne fut pas trouvé de foyers cancéreux.

Ce fait nous ramènerait, en arrière, aux théories émises et soutenues par Teourlet et, avant lui, par MM. Cunéo, Piliet, Degry, Pedrazzini, Rendu et Montprofit. Mais un nouvel examen des pièces anatomiques par M. Curtis lui fit découvrir, sur plusieurs coupes, des lésions cancéreuses, indubitables. Cet auteur fit en quelque sorte son *mea culpa* dans une note complémentaire présentée à la Soc iété anatomique quelques mois après son premier travail, et ce revirement d'opinion scientifique, outre qu'il fait le plus grand honneur à son auteur, constitue maintenant un excellent argument pour la thèse de la nature cancéreuse de la linite plastique.

Quand nous aurons enfin cité l'observation communiquée par M. Faroy à la Société anatomique le 22 février 1909, nous aurons épuisé la liste des cas nouveaux susceptibles d'être utilisés pour le travail d'ensemble que nous avons entrepris.

PATHOGÉNIE

Nous avons laissé systématiquement de côté l'étude clinique de la linite plastique de Brinton. Tourlet, et après lui, Schacher, s'inspirant des descriptions qu'en ont données les auteurs et aussi des nombreuses observations réunies dans leurs thèses, nous en donnent une description très approfondie et définitive.

Nous nous bornerons au côté anatomique et surtout pathogénique de la question. Il convient d'abord de passer en revue les opinions diverses qu'ont émises les anatomo-pathologistes, sur la nature de cette affection.

Depuis Andral et Cruveilhier, dont les vues, résumant celles de leur époque, consistaient à différencier nettement la linite du cancer, en attribuant les lésions à l'épaississement de la couche celluleuse, la pathogénie de cette maladie a revêtu des modalités bien différentes suivant les époques.

Pour Handfield Jones, il n'y aurait aucun rapport entre les lésions de la muqueuse et celles de la sous-muqueuse. L'atteinte de l'une par le processus morbide n'entraînerait, en aucune manière, celle de l'autre : « On est, dit-il, en présence d'un accroisse-

ment pur et simple du tissu préexistant, se produisant en vertu des procédés ordinaires de nutrition. »

Vilks voit, dans la linite plastique, un processus scléreux d'origine péritonéale, et Habershon en fait une dégénérescence fibroïde de la sous-muqueuse, consécutive à l'inflammation chronique de la muqueuse.

Brinton, Hanot et Gombault, ne croient pas à la nature cancéreuse de la linite. Après avoir observé les lésions inflammatoires de la muqueuse stomacale, et les lésions scléreuses de la couche sous-muqueuse et du tissu cellulaire sous-péritonéal, ils constatent que l'altération de ces différentes couches est à son maximum, aux endroits où précisément la muqueuse est le plus atteinte, et ils en concluent qu'il serait rationnel de penser, que la gastrite chronique est la lésion primordiale.

Les observations de Hoche sembleraient démontrer qu'une ulcération gastrique peut, dans des cas assez fréquents, précéder l'apparition de la linite plastique.

Il en est de même pour l'observation de Mouriquand, que nous développons à la fin de notre étude, où les symptômes d'« ulcus rodens » et les hématémèses précèdent nettement les symptômes relevant de la linite plastique.

Bouveret croit à une oblitération plus ou moins étendue des voies lymphatiques. (Nous avons relaté dans notre historique, les raisons qui l'ont conduit à admettre cette hypothèse.)

Avec Garret nous serions en présence d'un sarcome fuso-cellulaire et, avec Bret et Paviot, d'un cancer épithélial infiltré. A cette opinion se rallient MM. Petitbon et Schacher.

Huchard et Pedrazzini, après avoir publié leurs observations, invoquent, comme pathogénie de cette affection, l'artério-sclérose, sur le compte de laquelle ils mettent les lésions de l'estomac dans la linite plastique.

Le professeur Brissaud, dans sa clinique sur la linite plastique, admet provisoirement l'origine gastrite chronique, ainsi que le veulent Habershon, Jaccoud et Lebert ; mais il fait les plus grandes réserves, à ce sujet, car il a trouvé des traînées lymphoïdes, sur la nature desquelles, il n'était pas encore fixé dans le cas publié par lui.

Parret et Leriche soutiennent que la linite plastique serait une des nombreuses manifestations de la « tuberculose inflammatoire ». Ces auteurs ont montré que les toxines tuberculeuses créent des lésions d'apparence banale, inflammatoires, sans follicules ni cellules géantes.

MM. Halipré et Beaurain pensent qu'affirmer la nature toujours cancéreuse de la linite plastique serait trop absolu. Il leursemble illogique de reconnaître un rôle étiologique à cette lésion minuscule, perdue au milieu du tissu scléreux. Ils admettent plus volontiers que la lésion cancéreuse est secondaire à la lésion conjonctive. « Un cul-de-sac glandulaire, enserré par la néoplasie conjonctive, dégé-

nère et devient le point de départ d'une évolution cancéreuse.

Mouriquand dont nous donnons l'observation d'un cas de linite plastique cancéreuse avec ganglions présentant seulement des lésions inflammatoires, déclare que l'absence de cellules néoplasiques dans un ganglion, ne constitue pas un motif en faveur de la non cancérisation d'une tumeur. Cavaillon et Leriche ont souvent trouvé des ganglions purement enflammés, avoisinant des néoplasmes avérés de l'estomac.

Le fait de ne pas trouver d'îlots néoplasiques dans des ganglions voisins d'un estomac présentant des lésions de la linite plastique ne permet donc pas d'affirmer qu'elle n'est pas cancéreuse.

MM. Letulle et Hayem se rangent également dans le parti de ceux qui croient à la nature cancéreuse de la linite plastique et MM. Delamare et Brelet déclarent, s'appuyant pour cela sur une observation qu'ils publient à la Société anatomique, qu'une cancérisation, étendue, diffuse, peut, à l'œil nu, se cacher sous le masque trompeur d'une sclérose hypertrophique ou d'une sclérose atrophique et, qu'on la doit toujours rechercher.

Une observation de Jaboulay, publiée à la Société nationale de médecine de Lyon, le 6 février 1909, est assez probante en faveur de la nature toujours cancéreuse de la linite plastique. Il s'agit d'un estomac atteint de cette lésion, extirpé en janvier 1904. L'examen histologique confirme le diagnostic. Un an plus tard, le malade revient dans son ancien ser-

vice, pour un retrécissement du rectum de même nature. Cette réinoculation à distance est bien une des meilleures preuves de sa malignité.

Le professeur Robin nous dit, dans son chapitre sur la linite plastique, que pour croire, sans réserve, à la nature cancéreuse de la sclérose hypertrophique sous-muqueuse de l'estomac, il faudrait déceler dans les ganglions lymphatiques tributaires, la trace de cellules épithéliales. Or, ce résultat a été obtenu : le cas de notre observation est aussi net que possible. Il en est de même pour l'observation de M. Ménard que nous relatons dans notre thèse.

M. Curtis, à l'occasion du cas de linite plastique de nature cancéreuse qu'il publie à la Société anatomique, en janvier 1909, attire l'attention sur ce fait que les nerfs, les ganglions de l'estomac et tout le plexus d'Anerbach sont profondément lésés, dans son cas, et qu'il y a propagation presque systématique du cancer, suivant le trajet du nerf et des ganglions nerveux. Ce mode de propagation ne serait pas absolument propre à la linite : on voit, en effet, dans beaucoup de cancers, les métastases suivre les voies nerveuses et ce n'est là, à vrai dire, qu'un cas particulier de propagation lymphatique.

M. Curtis émet l'hypothèse que ces altérations neuro-ganglionnaires pourraient bien être la cause de troubles vasculaires chroniques et trophiques, ayant pour conséquence l'hypertrophie fibreuse des parois intestinales. On arriverait ainsi à une conception tout à fait nouvelle de la linite, qui serait une neuro-fibromatose carcinomateuse.

OBSERVATIONS

(Nous ne donnons ici que les observations parues postérieurement à la thèse de Tourlet. Paris, 1902.)

OBSERVATION I (*Inédite*) (1)

Linite du pylore reconnue cancéreuse par l'examen histologique des ganglions voisins

Mme veuve B..., âgée de soixante-quinze ans, est malade depuis environ deux mois avant son entrée à l'hôpital. Il y a un mois, elle est prise de vomissements et dans la région ombilicale, la palpation révèle la présence d'une tumeur. Ces vomissements, d'abord rares et paraissant alimentaires, sont devenus plus fréquents, presque réguliers et surviennent tous les deux jours environ

La tumeur a grossi peu à peu, mais n'a jamais été douloureuse.

17 juin. — Amaigrissement notable, mais pas de teinte cachetique. La palpation de la tumeur, siégeant un peu au-dessous de l'ombilic, nous fait sentir une masse de la

---

1. Due à l'obligeance de notre maître M. Griffon.

grosseur d'une mandarine, un peu à droite de la ligne médiane. La peau n'y adhère pas ; la contraction provoquée de la paroi abdominale empêche de la percevoir ; elle semble d'autre part légèrement mobile sur les parties tout à fait profondes.

La consistance est ferme, rénitente ; sa forme est arrondie, sans bosselures, la pression prolongée éveille une légère douleur.

La sonorité gastrique est décelable par la percussion, sur une surface très étendue, dans tout le flanc gauche et toute la région ombilicale ; on trouve du clapotis stomacal très net dans toute cette zone : l'estomac est considérablement dilaté.

La peau, à ce niveau, ne présente aucun changement de coloration. La malade n'accuse pas de douleurs spontanées. Les vomissements seuls l'incommodent.

Ils sont alimentaires, jamais mélangés de sang. Les selles sont normales, pas de mœlena, la constipation prédomine.

On ne trouve pas de ganglions hypertrophiés dans les différentes régions du corps et en particulier dans le creux sus-claviculaire.

On porte le diagnostic de cancer de l'estomac, occupant vraisemblablement la région du pylore, avec dilatation secondaire dans la cavité gastrique, en amont.

Les jours suivants, rien ne vient infirmer cette première hypothèse ; tout au contraire, l'amaigrissement, la tumeur, les vomissements continuent de plaider en sa faveur.

6 juillet. — En présence de la répétition des vomisse-

ments, qui sont devenus quotidiens, on pratique un lavage de l'estomac.

7 juillet. — Persistance des vomissements ; la malade ne garde, pour ainsi dire, rien de ce qu'elle prend.

8 juillet. — Mêmes symptômes, faiblesse extrême sans fièvre.

9 juillet. — La malade succombe dans la matinée.

Autopsie. — 11 juillet. — On pratique l'autopsie de la malade. A l'ouverture de l'abdomen, on trouve un estomac tellement distendu que la grande courbure descend jusqu'au niveau d'une ligne qui unirait les deux épines iliaques antéro supérieures.

Dans la région du pylore, on sent une induration étendue à tout le pourtout de l'estomac, à ce niveau, sans qu'il y ait d'adhérences ni à la paroi abdominale, en avant, ni au péritoine qui tapisse le pancréas, en arrière.

On trouve l'estomac, et l'on constate immédiatement deux sortes de lésions : d'une part, les faces muqueuses des parois antérieure et postérieure sont parsemées de polypes à pédicules plus ou moins développés, offrant un volume qui varie depuis celui d'un pois à celui d'une noisette, au nombre de 25 à 30 ; il s'agit de polyadénomes polypeux typiques.

D'autre part, toute la paroi de l'autre prépylorique est soulevée par une masse mamelonnée, recouverte d'une muqueuse en apparence saine et que l'on prendrait volontiers pour des polyadénomes en nappe si la palpation ne décelait une induration, une adhérence aux plans profonds, qu'on ne trouve pas dans cette lésion spéciale.

Il s'agit d'un épaississement et d'une infiltration squirreuse limitée de la paroi gastrique. La tumeur s'arrête brusquement au niveau de la face duodénale de l'anneau pylorique, elle rétrécit notablement le calibre du pylore, mais la sténose est loin d'être complète ; en avant de l'incision, on passe le doigt aisément.

A l'œil nu, la coupe montre une hypertrophie, partant surtout sur la couche sous-muqueuse de la paroi gastrique.

Extérieurement, le grand épiploon n'est ni rétracté, ni même envahi ; en arrière de l'estomac, non loin de la petite courbure et dans sa partie droite, de petits ganglions très durs, gros comme un pois, masqués en partie par la péritonite scléreuse, qui rétracte la paroi postérieure de la région pylorique.

Les autres organes, à part le rein, qui présente des lésions d'atrophie scléreuse, et le corps thyroïde, qui est et kystique, n'offre rien de particulier.

Les différentes coupes pratiquées dans la face ne permettent pas de constater de noyau de généralisation néoplasique.

Les poumons portent au sommet des cicatrises de tuberculose guérie.

Examen microscopique. — 1° *Polyadénomes polypeux et paroi gastrique avoisinante.* — A un faible grossissement, on voit que les polypes sont constitués par un prolongement celluleux central, tapissé antérieurement par une couche glandulaire, mais on est surpris du peu de développement que présente relativement cette couche glanduleuse.

A un fort grossissement, on peut étudier ces glandes,

dont les unes sont vues en coupe longitudinale, les autres en coupe transversale, à limites peu distinctes, surtout en ce qui concerne les longitudinales.

L'épithélium glandulaire est granuleux et a très mal pris la matière colorante ; on trouve cependant, par places, des glandes coupées transversalement, dilatées et tapissées intérieurement de cellules *épithéliales*, à contours nets ; quelques-unes d'entre elles ont un contenu muqueux.

Entre les glandes, on trouve çà et là des accumulations de leucocytes, ainsi que des vaisseaux congestionnés.

La muscularis mucosœ n'est pas nettement distincte. Les faisceaux qui la constituent sont dissociés et dans les intervalles on trouve assez souvent des vaisseaux fortement distendus par le sang. L'infiltration leucocytaire déjà mentionnée ci-dessus se retrouve à ce niveau.

Plus profondément, dans la couche sous-muqueuse, le nombre des vaisseaux congestionnés est beaucoup plus grand ; leurs parois sont légèrement épaissies, leur cavité est remplie de globules rouges, au milieu desquels on voit, parfois, en même temps que des globules blancs, des cellules endothéliales détachées de la paroi.

Le tissu conjonctif de cette couche présente également des régions où les vaisseaux sont simplement dilatés, d'autres où l'on note l'infiltration par des traînées de cellules embryonnaires.

Au-dessous, les couches musculaires de l'estomac et le tissu conjonctif interfasciculaire sont également le siège

d'un processus irritatif, se manifestant par des traînées embryonnaires et par la congestion capillaire.

2° *Tumeur du pylore.* — A un faible grossissement, on ne rencontre pas à la surface de la paroi pylorique hypertrophiée les plis qu'on voit d'habitude à la surface de la muqueuse gastrique, quand elle est normale. Les glandes coupées transversalement ou longitudinalement, ont une paroi bien nette. Les intervalles qui séparent les glandes sont occupés par des cellules embryonnaires ; en d'autres points, on ne voit pas les limites glandulaires, on ne peut que les deviner par l'accumulation ambiante des éléments embryonnaires.

L'épithélium des glandes, bien conservé dans quelques-unes d'entre elles, est absolument transformé dans d'autres en masses granuleuses. Les unes sont dilatées ; les autres, un peu plus profondément situées, sont emprisonnées dans un tissu conjonctif assez épais, irrité. Sur certaines coupes, on voit à la base des glandes et dans le chorion de la muqueuse des foyers de petites cellules embryonnaires, qui rappellent un peu les follicules lymphoïdes.

La muscularis mucosœ, dissociée, infiltrée, se continue sans délimitation avec la couche sous-muqueuse, qui est généralememt augmentée d'épaisseur.

Quant à la couche musculaire, les faisceaux dont elle se compose sont séparés par des intervalles agrandis et remplis de traînées de petites cellules, en quantité considérable.

On ne voit pas la séreuse, à un faible grossissement. A un fort grossissement, les détails de la structure des glandes sont d'abord beaucoup plus apparents. En certains

points, la couche épithéliale est bien conservée ; en d'autres, elle l'est moins et la lumière de la cavité glandulaire est alors encombrée par un détritus granuleux ; parfois enfin, l'épithélium apparaît en complète dégénérescence granuleuse. Le revêtement cellulaire peut même se montrer complètement détaché de la paroi de la glande et flottant dans sa cavité. Cette paroi est elle-même entourée d'un tissu cenjonctif hyperplasié, à étendue considérablement accrue, parsemée de cellules embryonnaires et fusiformes. Les faisceaux de la muscularis mucosœ sont divisés par un tissu conjonctif de même aspect ; les noyaux des fibres musculaires sont plus ou moins intacts.

La *sous-muqueuse* est très fortement augmentée de densité et d'épaisseur. On n'y trouve pas trace de glandes, de néoformation glandulaire, comme on en voit dans l'épithéliome gastrique,mais,on est frappé, par la richesse en éléments cellulaires, disséminée, ou en petits foyers.

L'infiltration embryonnaire est encore plus abondante autour de quelques vaisseaux. Parmi les vaisseaux, en général, les uns ont une paroi normale, les autres, une paroi scléreuse.

La *musculeuse* apparaît criblée par les noyaux des éléments cellulaires, qui la dissocient.Cette dissociation porte non seulement sur les faisceaux ordinaires, mais elle va jusqu'à entourer les fibres musculaires isolées.

Au point de vue de la structure intime de ce tissu musculaire, il y a des fibres qui ont conservé un noyau bien net, mais il en est d'autres, dont le noyau est beaucoup moins apparent, et dont le protoplasma, frappé de dégé-

nérescence granuleuse, tranche sur les portions de faisceaux ambiantes.

Ces cellules, qui sont rangées en traînées, dissocient la couche musculaire, et sont, les unes rondes,les autres fusiformes, petites ou grandes, en général polymorphes.

Séparément, quelques-unes d'entre elles auraient parfois assez de protoplasma péri-cellulaire pour faire songer à des cellules néoplasiques,mais elles sont entremêlées, sans ordre, sans disposition aréolaire, au milieu de leucocytes et de cellules manifestement embryonnaires, de sortequ'il est absolument impossible de conclure à la nature cancéreuse de la lésion pylorique, du moins en présence des coupes, que l'on a pratiquées.

3o *Ganglions rétro-pylorique.* — Ici,au contraire,le cancer est indéniable.L'aspect de la coupe, à un faible comme à un fort grossissement, est celui du carcinome le plus typique.Une traînée alvéolaire de tissu conjonctif assez épais circonscrit, des loges remplies de cellules polymorphes, plus grandes, plus riches en protoplasma, plus atypiques que celles de la couche musculaire de la tumeur pylorique.

Réflexions.— L'observation clinique et anatomo-pathologique que nous venons d'exposer, constitue un cas typique de linite plastique localisée au pylore et s'étant traduit, pendant la vie, par des signes de sténose pylorique, avec tumeur perceptible à la palpation abdominale.

Au point de vue anatomique, la consistance spéciale, la fermeté des tissus, la teinte particulière des lésions de linite se retrouvent au complet. Il faut

noter, comme spéciale à ce cas, la coexistence, à la surface de la muqueuse gastrique, d'un certain nombre de polyadénomes se présentant sous l'aspect de petites tumeurs polypeuses, rattachées à l'ensemble de la muqueuse par des pédicules plus ou moins développés. Il y a là, en quelque sorte, comme la trace ou le reliquat d'une inflammation chronique ancienne, inflammation qu'il n'est pas sans intérêt de mettre en évidence, en ce qui concerne l'étiologie, tant de la linite, que du cancer.

Le diagnostic histologique de linite cancéreuse fût resté imprécis, dans le cas actuel, si l'on s'était borné à l'examen des préparations de la paroi gastrique hypertrophiée. Il a fallu, pour entraîner la conviction, l'examen convaïnquant des coupes de ganglions rétro-pyloriques, qu'une étude plus superficielle eût pu faire négliger.

On en retiendra, au point de vue pratique, l'importance capitale que présente, dans les recherches de ce genre, l'examen de toutes les portions susceptibles d'être atteintes par le processus cancéreux. Il est évident que sans cette investigation portant sur les ganglions (lesquels étaient restés de petite dimension) notre cas risquait fort d'être étiqueté, comme tant d'autres cas antérieurs : linite plastique simple, non cancéreuse.

OBSERVATION II

(Mauclaire. — *Bulletin de la Société anatomique*, 21 février 1901.)

Cancer de l'estomac simulant la linite plastique (Cunéo). Gastrectomie

Examen microscopique. — Le fragment réséqué comprend 3 cm. 5 de duodénum, le pylore et le vestibule pylorique. L'estomac est extrêmement rétracté ; sa forme générale est cylindrique. La surface extérieure a son aspect normal ; on note seulement quelques plaques blanchâtres au voisinage des courbures. Ces plaques font légèrement saillie. La consistance de l'estomac est considérablement augmentée, et cette induration a son maximum au niveau de la petite courbure.

L'estomac est ouvert, sur sa face antérieure, par une section parallèle aux deux courbures. L'aspect de la muqueuse es très modifié : au niveau du pylore rétréci, on trouve une petite ulcération affectant la forme d'une fissure anfractueuse à contours irréguliers. Cette ulcération est entourée d'une zone d'infiltration qui s'arrête brusquement au niveau du duodénum, mais s'étale à une certaine distance de l'ulcération, du côté de l'estomac.

Au niveau des parties infiltrées, la muqueuse est pâle, de consistance ferme et élastique. Elle a perdu toute mobilité sur les parties sous-jacentes.

La paroi stomacale, examinée sur coupe, est épaissie. Au niveau du pylore, deux couches distinctes : l'une, externe, fermée par la présence de la muqueuse et de la sous-muqueuse avec une épaisseur de 1 cm. 5 ; l'autre, interne, formée par la musculaire, a conservé son aspect normal mais est soudée à la couche précédente par des tractus nacrés.

Le petit épiploon, très rétracté, contient un petit ganglion nduré. On trouve également deux ganglions sous-pyloriques dont la consistance a très augmenté.

Examen histologique. — La coupe *d* comprend toute l'épaisseur de la paroi stomacale. En allant de la muqueuse vers le pourtour, on note les lésions suivantes :

L'épithélium de la surface libre de l'estomac est détruit. Les espaces conjonctifs glandulaires sont très élargis. La sous-muqueuse est envahie par un tissu conjonctif jeune, qui envoie des prolongements dans la tunique musculeuse. Ce tissu conjonctif est riche en éléments cellulaires, assez pauvre en fibrilles. En arrière, des cellules pouvant être considérées comme des cellules épithéliales.

La coupe *b* correspond à la zone duodéno-pylorique. Ici même envahissement scléreux de la sous-muqueuse et de la musculaire. En aucun point, on ne voit de lésions qui puissent être regardées comme relevant d'un épithélioma.

Par contre, sur la coupe *c*, on constate, avec la plus grande netteté, des traînées épithéliales. En certains points, celles-ci affectent l'aspect d'un cancer colloïde.

Trois ganglions ont été examinés : deux d'entre eux présentaient des lésions inflammatoires, mais le troisième nous a paru contenir des amas de cellules épithéliales.

Comme on le voit, il s'agit d'un cancer simulant la linite

plastique Si, au niveau de cette coupe, les lésions semblent uniquement consister en une sclérose sous-muqueuse hypertrophique, en d'autres points la matière épithéliale des lésions ne paraît moins douteuse.

OBSERVATION III

(Danel. — *Journal des Sciences médicales de Lille*, février 1904.)

Linite plastique localisée

D... Marie, trente-quatre ans, entre dans le service de M. Duret, salle Saint-Augustin, le 3 décembre 1901, pour une tumeur de l'estomac. Rien de saillant à noter dans les antécédents héréditaires ou personnels de cette malade. Elle souffre depuis deux ans au niveau du creux épigastrique et présente depuis cette époque des alternatives de constipation et de diarrhée. L'alimentation est devenue de plus en plus douloureuse et difficile ; depuis le mois de mars, elle ne peut se nourrir qu'avec des liquides. Malgré ce régime sévère, les vomissements sont devenus assez fréquents, durant ces temps derniers ; ils surviennent deux ou trois fois par semaine, et sont couleur café au lait.

Le ventre n'est jamais ballonné. Il n'y a jamais eu d'hématémèse bien caractérisée. Pas de mœlena, bien que les selles aient parfois été fortement colorées. C'est surtout depuis le mois de mai que l'état général avait beaucoup baissé ; l'amaigrissement a été considérable, on peut l'évaluer à 20 ou 25 livres.

Examen somatique. — Malade émaciée, cachectique. A l'inspection de l'abdomen, pas de voussure nettement appréciable, mais dès qu'on place la main au creux épigastrique on sent assez facilement une tumeur cylindroïde qui s'étend depuis deux travers de doigt à gauche de la ligne médiane, sur une largeur de 5 centimètres. Le cylindre néoplasique est couché transversalement, au-dessus de l'ombilic, sa surface est bosselée, irrégulière, mobile dans tous les sens, se déplaçant en particulier très facilement de droite à gauche, un peu plus difficilement de bas en haut. La tumeur est assez difficile à explorer profondément.

Elle semble assez bien dessiner la courbure de l'estomac. Celui-ci est fortement dilaté ; il est le siège de mouvements péristaltiques visibles quand on fait avaler quelque liquide à la malade. La sensibilité de la tumeur à la pression est relative.

Le diagnostic porté est celui d'épithélioma de la région pylorique, étendu à la grande courbure avec peu de retentissement ganglionnaire et ayant amené une distinction partielle de l'orifice du pylore. M. le professeur Duret intervient le 6 décembre par la gastrotomie partielle annulaire. La malade ne résiste pas à un choc opératoire si important et si prolongé. Elle meurt trois jours après l'opération.

Examen anatomique. — La portion de l'estomac enlevée par le chirurgien comprend la région du pylore avec quelques centimètres de duodénum y attenant, la petite tubérosité et une partie de la région de la grande courbure, ainsi qu'une grande partie de la petite courbure.

Vu extérieurement, l'organe est lisse sur toute son étendue. La séreuse non épaissie, ne présente en aucun point

d'exsudat inflammatoire. Elle est libre partout d'adhérences, sauf en une partie limitée à la face inférieure du pylore et à l'intestin voisin, où l'on constate que l'épiploon, sain partout ailleurs, est ici un peu épaissi, adhérent au péritoine, et contient dans son épaisseur trois ou quatre ganglions indurés du volume moyen d'un pois.

Ouvert horizontalement suivant sa face antérieure, l'estomac nous présente une surface interne divisée en deux parties inégales en étendue et bien distinctes. La plus grande moitié correspondant à la région de la courbure présente une muqueuse gastrique avec ses plis normaux, et mobile sur les plans sous-jacents. Cette muqueuse est grisâtre sans plaques ardoisées, sans noyaux indurés, sans ulcère ou ex-ulcérations, sans ecchymoses. Elle est recouverte d'une couche légère de mucus. La petite moitié de la même surface interne de l'estomac (correspondant à la région pylorique) a un aspect absolument différent. Elle est séparée de la portion précédente, suivant une ligne courbe, où l'aspect de la muqueuse change brusquement.

D'un côté, la membrane interne était normale ou presque, avec ses plis et ses mamelons, de l'autre côté, elle est dépolie, rugueuse, granuleuse, ulcérée. La teinte est gris-blanchâtre et sa consistance ferme.

Les plis normaux disparaissent presque sans transition d'un côté à l'autre de la ligne fictive qui sépare ces deux portions de l'estomac. Cet aspect tranché est surtout net, en bas et en arrière. On ne constate pas la présence, à la limite des deux zones, d'un bourrelet néoplasique notable ; à peine y a-t-il une légère accentuation des plis de la muqueuse non sensible sur toute la périphérie de la portion ulcérée.

La lésion s'arrête net au pylore. La muqueuse intestinale voisine est absolument nette.

En examinant sur la surface de section les rapports des tuniques stomacales entre elles, il est facile de se rendre compte que, dans la région pylorique, ces tuniques sont adhérentes et confondues en partie. La muqueuse apparaît comme une bande épaisse, blanchâtre, d'aspect lisse, ne donnant pas de suc au raclage.

Il est impossible de la séparer de la sous-muqueuse qui, elle aussi, est épaissie considérablement. Dans les points les plus atteints, c'est-à-dire vers le sphincter pylorique, les deux tuniques ont ensemble un gros centimètre d'épaisseur. La sous-muqueuse présente tous les caractères classiques de la linite, elle est blanche, nacrée, ferme, résistante. De sa profondeur partent des tractus conjonctifs ayant les mêmes caractères de coloration et de consistance et qui traversent de part en part la tunique musculeuse ; cette dernière mesure à elle seule, un centimètre de hauteur.

La séreuse est mince et ne paraît pas envahie. Les tractus conjonctifs de la musculeuse viennent se terminer sur elle, en des points qui sont cependant un peu épaissis.

En suivant, à partir du pylore vers la grande courbure, la surface de section de la paroi, on remarque que, sur une étendue de 10 centimètres environ, l'épaisseur des tuniques ne diminue pas sensiblement et que la fusion de celles-ci demeure aussi intense. C'est cette portion d'estomac qui, sur le vivant, constituait le boudin cylindrique, qu'on avait pu percevoir à la palpation. Plus loin, il est possible de trouver un plan de clivage, entre la muqueuse et les couches sous-jacentes.

Mais là encore, la sous-muqueuse est scléreuse et hypertrophiée ; elle se dégage encore à la vue sous son même aspect de bande brillante et nacrée et va en s'amincissant graduellement.

La musculeuse encore très épaissie est aussi traversée par les mêmes travées venant de la sous-muqueuse. Ce n'est qu'à 16 ou 17 centimètres de l'orifice pylorique (du côté de la grande courbure) que les tuniques de l'estomac récupèrent leur apparence normale.

Examen histologique. — L'examen microscopique a porté d'abord dans un fragment choisi, au niveau du point où les plis de la muqueuse gastrique disparaissent quasi subitement pour faire place au tissu ulcéré, granuleux, d'aspect néoplasique. Les coupes ont été colorées à l'hématoxyline iodée et au picrocarmin. Elles comprennent en hauteur toutes les couches constituantes de la paroi de l'estomac.

Elles diffèrent un peu d'aspect, suivant les points examinés. En partant de l'extrémité des préparations qui correspond à la périphérie du néoplasme, on constate au microscope la présence d'un certain nombre de cavités d'apparence glandulaire, arrondies ou ovalaires, disposées en traînées, parallèles ou à peu près, à la surface de la coupe. Ces glandes sont plus nombreuses et plus volumineuses au voisinage de la surface de l'ulcération où il est possible d'en trouver plusieurs demi-détruites par le processus ulcératif et qui apparaissent, sur les préparations, avec des orifices largement ouverts. A ce niveau le tissu néoplasique, a sur une épaisseur assez minime d'ailleurs, une coloration plus terne, plus diffuse, résultats de la vitalité moindre des élé-

ments qui le composent et qui ont moins d'affinité pour les colorants.

Les culs-de-sac que l'on trouve dans la profondeur de la muqueuse sont plus petits que ceux que nous venons de décrire, et dans les couches les plus inférieures de cette tunique, ils disparaissent complètement.

En étudiant le revêtement épithélial de ces culs-de-sac ou de ces tubes, on constate qu'ils ont pour revêtement une seule couche d'éléments cylindriques, assez hauts, à protoplasma clair, et dont le noyau est situé excentriquement. Ce revêtement épithélial est partout régulier. Certaines de ces cavités renferment des produits de sécrétion d'apparence muqueuse.

Les culs-de-sac glandulaires situés dans les couches profondes de la muqueuse, outre qu'ils y sont plus rares, sont plus petits : leurs cellules sont moins volumineuscs, moins hautes, mais leurs caractères morphologiques généraux restent les mêmes.

Quelle que soit la variété des culs-de-sac glandulaires, dont il s'agisse, on trouve que par endroits le revêtement épithélial a disparu en partie, peut-être artificiellement.

Le tissu au sein duquel sont plongées ces formations glandulaires persistantes, présente les caractères suivants : il est formé essentiellement d'éléments cellulaires tassés, laissant entre les amas qu'ils forment, des faisceaux conjonctifs roses, peu abondants et peu volumineux. Ces cellules sont plus ou moins polygonales ou ovalaires, à protoplasma assez abondant, granuleux ; elles ont un noyau unique, bien coloré.

Elles ont environ le tiers du volume des éléments des tu-

bes glandulaires et sont surtout abondantes autour de ces tubes. Ailleurs, elles sont disposées sans ordre apparent. On trouve cependant un certain nombre de longues traînées épithéliales se dirigeant vers la profondeur de la muqueuse. Les cellules néoplasiques ne forment pas de manchons périvasculaires. Les vaisseaux sanguins et lymphatiques de la muqueuse sont vides et leur lumière est étroite.

Plus bas, au voisinage de la sous-muqueuse, les traînées que nous venons de signaler se continuent, mais elles sont un peu moins nombreuses et les tractus conjonctifs rosés qui les séparent deviennent beaucoup plus évidents.

Si, maintenant, nous étudions la muqueuse gastrique dans les points plus anciennement malades, nous ne rencontrons plus de tubes glandulaires à cellules cylindriques claires. Le tissu y est uniquement constitué par des traînées épithéliales ayant les caractères que nous avons énoncés plus haut.

En étudiant les rapports qui existent entre les productions glandulaires et les éléments néoplasiques au sein desquels celles-ci sont plongées, nous constatons qu'il n'y a pas des continuité nette entre les unes et les autres. Nous ne trouvons pas de formes cellulaires de transition. Dans la plupart des points où, par suite de l'orientation arbitraire des coupes, il semble y avoir continuité, les caractères nettement tranchés des deux ordres d'éléments cellulaires en contact, montrent que la transformation de l'un dans l'autre ne s'est pas effectuée en ce point.

Nous concluons de ce fait que les glandes de la muqueuse gastrique ne prennent pas, à ce niveau, de part active à la formation et à l'accroissement de la tumeur, mais qu'elles sont simplement comprimées et détruites progressivement

par celle-ci, au point d'en être réduites à quelques cavités peu nombreuses dans les couches profondes.

La musculaire de la muqueuse est entamée dans les parties centrales de la tumeur. Elle paraît indemne dans les régions où persistent encore quelques glandes. Ailleurs on constate que les boyaux cellulaires dissocient et traversent la mince bande musculaire pour gagner la sous-muqueuse.

C'est à ce niveau que l'on constate la présence de follicules lymphatiques arrondis, dont les éléments sont beaucoup plus petits que ceux du néoplasme, dont le noyau est nettement arrondi et dont le protoplasma est à peine apparent.

La tunique *sous-muqueuse* très épaissie, est représentée par une vaste nappe conjonctive dense, de coloration rosée, assez vasculaire. Les lymphatiques sont nombreux, à cavités étoilées, à endothélium bien visible et contenant des caillots incolores, renfermant de fort petites cellules rondes. D'autres, dont le revêtement plat est bien visible, renferment de gros éléments d'apparence épithéliale.

Au niveau de la sous-muqueuse, les éléments du néoplasme deviennent presque méconnaissables : ils sont allongés, aplatis, défigurés. Leur continuité ne serait pas évidente avec les traînées épithéliales d e la muqueuse, que l'on pourrait se demander s'il ne s'agit pas simplement de cellules fondamentales du tissu conjonctif adulte. Ils forment ici des travées minces que l'on poursuit néanmoins jusqu'à la musculeuse. On les retrouve là, entre les bandes grisâtres qui représentent au microscope les fibres musculaires de l'estomac. Ces cellules se rencontrent encore dans l'intérieur des faisceaux de fibres et jusqu'au voisinage de la séreuse. En certains points même, ces cellules néoplasiques reprennent

alors quelques-uns des caractères qu'elles présentaient dans la muqueuse, quant au volume et à la coloration des noyaux. Ce qui tient sans doute à ce que les éléments de la tumeur sont moins gênés dans leur développement au niveau de cette tunique sous-muqueuse épaissie et sclérosée.

L'ensemble de cette description autorise le diagnostic histologique d'épithélioma infiltré diffus de la muqueuse gastrique avec réaction conjonctive inégale des différentes tuniques de l'estomac.

Les ganglions lymphatiques enlevés opératoirement ne nous ont pas été remis, mais nous avons pu recueillir, adhérentes au tissu cellulaire voisin du pylore, plusieurs petites glandes dont la plus grosse avait le volume d'un pois et que nous avons soumis à l'examen histologique.

Nous avons constaté la dégénérescence cancéreuse très nette de ces petits ganglions. Le tissu propre a, en grande partie, disparu. La plus grande partie de la surface des coupes est occupée par des boyaux allongés, de grosses cellules épithéliales qui paraissent remplir des cavités préformées. Les boyaux cellulaires sont très abondants sous la capsule de la glande où on peut les voir bourrant les vaisseaux afférents. Les éléments qui constituent ces amas sont manifestement d'origine épithéliale : ils sont polymorphes, leur protoplasma est granuleux, leur noyau est volumineux, parfois nucléolé, et fixe d'une manière très vive le colorant.

Ces éléments sont immédiatement en contact les uns avec les autres sans interposition de substance intermédiaire. Ils sont d'ailleurs plus volumineux, plus étalés que ceux de la tumeur primitive. En plusieurs points, ils se disposent même en revêtements de cellules cylindriques énormes, circonscri-

vant des ébauches de cavités glandulaires. Çà et là, de gros tractus connectifs sillonnent la surface des coupes.

Le centre de plusieurs amas épithéliaux est en voie de nécrobiose, il se présente alors sous forme d'une zone anhyste, granuleuse, mal colorée.

Ailleurs, les cellules néoplasiques sont devenues transparentes, hydropiques et leur noyau est plus ou moins altéré.

Enfin, et surtout à la périphérie du ganglion, là où on peut encore trouver des follicules normaux, il existe plusieurs zones de dégénérescence muqueuse ou colloïde, où toute trace de structure cellulaire a presque entièrement disparu.

OBSERVATION IV

(Lucien Rivet. — *Bulletin de la Société anatomique*, mars 1905.)

Cas de linite cancéreuse avec rétropéritonite calleuse. Métastases multiples

Un employé d'octroi entrait le 15 mai 1905 dans le service du Dr Chauffard. Malade depuis deux mois, un aspect cachectique faisait songer à un néoplasme.

Sous cette impression, on recherche dans l'histoire et l'état actuel du malade des symptômes de cancer. En premier lieu, du côté de l'estomac ; or le malade se plaint bien de quelques troubles gastriques, mais il ne semble s'agir que de pituites attribuées à un éthylisme ancien.

Jamais il n'a eu d'hématémèses, ni de mœlena. Pas d'anorexie.

Le malade a des adénopathies multiples, mais de volume très modéré ; il n'a pas de ganglion de Troisier.

A la palpation, dans la région de l'estomac, on ne trouve rien.

Pas d'autres signes de cancer, en aucun point du tube digestif.

L'examen du sang nous montre un état d'anémie intense (1.672.000 globules rouges et 7.200 globules blancs).

Rien dans tout cela ne permettait d'affirmer l'existence d'un cancer. Par contre, il s'agissait d'un alcoolique invétéré, présentant tous les signes d'une profonde imprégnation alcoolique.

Le foie mesurait 17 centimètres, sans dureté.

Aux poumons, quelques signes de sclérose ancienne, avec un souffle intense dans la région biliaire. On s'arrête au diagnostic suivant : alcoolisme ancien, tuberculose avec adénopathie trachéo-bronchique, foie scléro-graisseux, avec des réserves, pour un cancer latent.

Quelques jours après son entrée, le malade baisse très rapidement et tombe dans un état demi-comateux. Il meurt le 21 mai.

Autopsie. — Pas de trace de tuberculose en activité, aux poumons.

Ganglions trachéo-bronchiques très anthracosés, médiocrement hypertrophiés, mais avec des points ramollis.

Le foie ne semble pas scléreux. L'estomac présente des lésions caractéristiques. Il est rétracté, complètement caché par le foie.

La face postérieure adhère en masse au pancréas et à la capsule surrénale gauche.

Macroscopiquement, les lésions sont celles de la linite : l'estomac est petit, ne mesurant que 5 cm. 5 de la petite à la grande courbure. La forme générale est conservée, mais il présente une consistance dure, cartilagineuse presque. On l'incise suivant la grande courbure ; on constate qu'il est dur et crie sous le scalpel.

La paroi présente un épaississement généralisé, portant sur toute la couche, mais surtout sur la sous-muqueuse.

Au niveau de la partie moyenne de la grande courbure, son épaisseur est de 10 millimètres. Plus grande encore au niveau de la petite courbure, elle atteint son maximum dans la région du cardia où elle est de 18 millimètres.

La muqueuse est très plissée, mamelonnée, nulle part ulcérée. Au niveau de la paroi postérieure, près de la petite courbure, on trouve une masse fibreuse d'adhérences extrêmement dures, représentant bien le type de la rétropéritonite calleuse, décrite par Hanot et Gombault et, unissant intimement l'estomac au pancréas et à capsule surrénale gauche.

Les adhérences forment même entre le pancréas et l'estomac un noyau gros comme une noix blanchâtre de consistance extrêmement dure et que nous avons eu peine à couper.

Les autres organes ne présentent à l'autopsie aucun intérêt.

Examen histologique. — Sous la couche glandulaire et par place, des amas lymphoïdes très développés et des noyaux néoplasiques.

Une coupe a été pratiquée, au niveau des noyaux de rétropéritonite calleuse. Elle montre cette prolifération fibreuse s'arrêtant nettement au niveau du pancréas, qui est entouré

d'une capsule fibreuse épaissie. Dans ce tissu fibreux, on trouve des îlots et des traînées néoplasiques formant une véritable lymphangite cancéreuse, qui pouvait faire présumer une généralisation.

De fait, la coupe que nous avons présente des îlots néoplasiques de même aspect, dans les capsules surrénales, surtout à gauche. Dans *les ganglions trachéo-bronchiques*, on en trouve également, de même dans le foie.

Ce cas typique de linite, au point de vue clinique, présentait donc des lésions histologiques de cancer.

OBSERVATION V

(Thèse de M. Maurice Schacher, 1905.)

Linite plastique cancéreuse

Le 21 août 1903 entre à l'Hôtel-Dieu M[lle] L..., âgée de cinquante-cinq ans.

Elle souffre depuis le 12 mars 1903 de violentes douleurs gastriques la prenant entre les repas, et l'empêchant de travailler le jour, et de dormir la nuit. La malade ne présente pas d'antécédents héréditaires intéressants. Elle même, pendant son enfance et son adolescence, n'a jamais fait de maladie grave.

En 1897 la malade a commencé à souffrir de l'estomac. Les douleurs gastriques étaient surtout vives le soir. D'ailleurs pas de vomissements.

Période d'accalmie pendant les trois années qui suivent,

En 1900, seconde attaque du mal, mais les douleurs sont plus fortes.

Nouvelle période de repos et nouvelle reprise en 1903.

On opère la malade d'un kyste de l'ovaire dans le service de M. le professeur Duplay, puis d'une hystérectomie abdominale totale.

La malade quitte la salle, mais revient peu de temps après, se plaignant de douleurs de plus en plus intenses. Elle entre le 21 août 1903 dans le service de M. le professeur Brissaud, où nous l'examinons.

La douleur dont se plaint la femme L... siège à la pointe du sternum, elle est paroxystique. Ni hématémèse, ni mœlena.

Le régime lacté est son régime ordinaire.

La palpation ne révèle pas d'une façon précise l'existence d'une tumeur, dans la région pylorique.

Le diagnostic posé, sous toutes réserves, est celui de cancer de l'estomac.

12 décembre. — La malade, en plus de ses violentes douleurs rétro-sternales, se plaint de perdre ses matières par le vagin.

Le toucher fait constater dans le cul-de-sac vaginal postérieur, une perforation entourée de masses bourgeonnantes, par où s'écoulent des matières liquides ou presque. On institue une thérapeutique désinfectante, par des injections vaginales et des lavements à l'eau bouillie.

A dater de cette époque, aggravation de tous les symptômes gastriques observés. Très mauvais état général. La malade est dans le subdélire ; un ictère des téguments très marqué : elle meurt le 12 janvier.

Autopsie. — A l'ouverture de la cavité abdominale, on est frappé tout d'abord pour l'épaisissement et l'état ratatiné du grand épiploon. De très légers tractus fibrineux l'unissent au péritoine mésentérique.

L'estomac est obliquement dirigé de haut en bas et de gauche à droite ; il est fortement adhérent au côlon transverse. Sous ce dernier, une masse dure, qui est la partie moyenne de l'estomac.

Cet organe adhère fortement à la rate, le petit épiploon gastro-splénique faisant presque complètement défaut. Adhérences également au pancréas et à la dernière portion du duodénum.

A droite, notable épaisissement de la paroi antérieure de l'hiatus de Winslow.

Noyaux cancéreux secondaires au foie et à la rate. Le rein droit, à peu près normal, mais le rein gauche pâle avec un uretère comprimé par de nombreux ganglions cancéreux, et par une tumeur qu'il traverse au niveau de l'anse oméga.

L'estomac présente un épaississement annulaire, occupant la partie moyenne de l'organe dont il coupe les deux courbures à peu près en leur milieu. On résèque ses adhérences aux organes précités.

L'intestin grêle semble parfaitement sain. Il faut signaler, seulement, l'adhérence intime du duodénum et de la portion pylorique de l'estomac avec la tête du pancréas.

Le gros intestin, au contraire, a été fortement atteint par la généralisation du mal. A la base de l'appendice iléo-cæcal, nous trouvons un petit nodule cancéreux implanté dans les parois du cœcum.

Au niveau de l'anse sigmoïde, nouveau noyau néoplasique, volumineux, unissant les deux branches de la boucle. L'anneau, ainsi isolé, semble avoir été longtemps perméable, d'après l'étude des symptômes présentés par la malade.

Cependant cette portion du tube digestif est remplie de matières dures, alors qu'on en trouve relativement peu dans les autres segments du gros intestin. Ses deux branches, ainsi au contact, ne communiquent pas entre elles.

L'ampoule rectale est le siège d'une perforation dans sa partie supérieure. Le reste du conduit est presque oblitéré par une circulaire, diffuse, qui réduit le calibre du canal dans des proportions telles qu'il admet à grand'peine le petit doigt.

La moitié supérieure du vagin est également envahie par le processus néoplasique. Dans le cul-de-sac postérieur s'ouvre la fistule recto-vaginale que nous avons signalée dans l'examen de la face interne du rectum. Les bords de la fistule sont bourgeonnants, mais ne présentent pas d'ulcération ni de friabilité particulière.

L'utérus et les annexes manquent, mais le petit bassin est entièrement comblé par une masse rénitente composée de ganglions durs et de grosseur variable, accolés à la tumeur qui a envahi la cicatrice.

Estomac. — Après avoir étudié en détail le tube digestif et l'ensemble des organes abdominaux, revenons à l'estomac.

Cet organe est déposé sur la table, et l'on constate que les deux extrémités, la grosse et la petite tubérosité, présentent leur souplesse normale. Les parois à ce niveau s'accoleraient, si elles n'étaient maintenues en leur milieu par une sorte de

cerceau, large de 5 centimètres environ, qui les tient écartées.

Ensuite l'estomac est ouvert le long de la petite courbure. La muqueuse paraît normale, quoique pâle et anémiée ; pas d'arborescences ; les plis normaux existent avec leurs dimensions et leurs caractères normaux. Aucune végétation, aucun polype ne vient altérer sa surface.

Lorsqu'on arrive à la moyenne de l'estomac, c'est-à-dire après avoir sectionné 2 centimètres environ de la petite courbure, à partir du cardia, on arrive sur un tissu dur, qui crie sous l'entérotome, en même temps que ses branches sont de plus en plus écartées. Puis, petit à petit l'épaisseur de la paroi diminue, pour redevenir normale à 2 centimètres environ du pylore.

Lorsqu'on veut ouvrir l'estomac, on éprouve une résistance comme s'il était maintenu en son milieu par un anneau élastique. Il s'agit, en effet, d'un épaississement annulaire, atteignant son maximum à la partie moyenne de la petite courbure et venant couper la grande courbure à 2 centimètres environ du pylore. Cet anneau a une consistance cartilagineuse toute spéciale, et si on y pratique une coupe au niveau de sa plus grande épaisseur, on voit que la paroi, en cet endroit, est large de 2 cm. 5 environ.

Cette tumeur ne produit aucune déformation à l'extérieur, où elle est seulement révélée par sa consistance. Il n'en est pas de même à l'intérieur. Au niveau de sa plus grande dimension, elle s'enfonce à la manière d'un coin dans la cavité gastrique qu'elle divise en deux portions communiquant par un pertuis de 2 centimètres de diamètre. Puis de chaque côté de cette crête, la tumeur diminue petit à petit

pour se terminer en mourant dans les parois, d'apparence saine, de la petite et de la grosse tubérosité. On se trouve donc en présence d'un véritable estomac en sablier.

La paroi de l'estomac, au niveau de la tumeur, est dure, d'un blanc nacré, et l'on peut suivre à l'œil nu des faisceaux, partis de la sous-muqueuse et qui se dirigent, sans ordre, vers les tuniques voisines.

Examen histologique. — En présenee de cet aspect macroscopique, rappelant la limite plastique, et des nombreuses lésions de généralisation qui accompagnaient cette tumeur, prétendue bénigne, il était des plus intéressants d'examiner avec la plus grande attention l'anatomie microscopique de la pièce.

L'estomac entier fut donc plongé pour durcissement dans la liqueur de Bonin.

Lorsque la pièce fut fixée, une portion de la paroi, au niveau du plus grand épaississement, fut prélevée, débitée en coupes fines dont les unes furent colorées, suivant la méthode de Van Grison, et les autres à l'hématoxyline-éosine.

Toutes ces coupes ont été examinées et dans toutes, avec de légères différences, nous avons trouvé les lésions suivantes.

La muqueuse est conservée sur presque toute l'étendue de la pièce; elle est très peu hypertrophiée, et paraît normale à un petit grossissement. Cependant, vers une extrémité de la coupe, on ne voit pas trace de culs-de-sac glandulaires. A ce niveau, on constate un amincissement notable de la muqueuse qui est infiltrée de cellules en grand nombre, disposées sans aucun ordre.

A un plus fort grossissement, on constate que des culs-de-sac glandulaires sont très peu lésés dans leur portion excrétrice, où ils présentent de belles cellules cylindriques, remplies de fines granulations, et dont le noyau occupe la partie confinant à la membrane basale.

Au fur et à mesure qu'on avance vers la profondeur, les cellules changent d'aspect, D'abord cubiques, elles se colorent mal et présentent un noyau plus gros et plus central ; en même temps leur portion périphérique est moins bien limitée par la membrane basale, si bien que le protoplasma semble venir faire saillie dans le chorion muqueux.

Plus profondément encore, ces cellules s'aplanissent et se stratifient, de sorte qu'il se forme, à ce niveau, de véritables bourheons, qui pénètrent dans le derme et se continuent jusque dans les tuniques voisines, où nous les retrouverons.

Entre les culs-de-sac glandulaires, très légèrement écartés, nous trouvons des fibres conjonctives, colorées en rose par le réactif de Van Grison, qui viennent s'insérer à la membrane basale du cul-de-sac, ou se feutrent dans le chorion.

Si nous reprenons, au même grossissement, la portion signalée de la muqueuse, où nous avions constaté la disparition des culs-de sac glandulaires, nous y trouvons une infiltration de cellules atypiques, dont quelques-unes, grosses et mal colorées, contiennent, vers un de leurs bords, un corpuscule réfringent du mucigène.

Le *chorion*, nous l'avons dit, est infiltré d'éléments épithélioïdes présentant tous les stades entre la cellule muqueuse et la cellule embryonnaire, et de travées conjonctives flexueuses, plus ou moins tassées.

La *muscularis mucosæ* est dissociée, par places, laissant passage aux boyaux de cellules épithéliales et aux trousseaux fibreux qui semblent partis de la sous-muqueuse.

La sous-muqueuse, à son tour, est considérablement hypertrophiée, et parcourue d'éléments conjonctifs fibreux qui se coupent sous les angles les plus divers, constituant, surtout dans une portée de la coupe, un réseau à mailles plus ou moins larges, dans lesquelles nous retrouvons des cellules muqueuses ou embryonnaires, telles que nous en avons décrit dans le derme de la muqueuse. Ici, de plus, nous rencontrons des cellules gonflées, à noyaux irréguliers, fragmentés parfois, semblant indiquer un début de karyolyse. Enfin, entre certaines fibres conjonctives, on voit des traînées de cellules embryonnaires. Par places, on voit d'énormes alvéoles carcinomateuses, tapissées d'un épithélium atypique, et présentant, dans leur intérieur, des cellules muqueuses desquamées.

La couche *musculaire* participe, aussi, pour une grande part, à l'hypertrophie générale des parois gastriques. Ici, encore, nous retrouvons les fibres conjonctives disposées en canevas, et enserrant, dans les mailles ainsi formées, les fibres musculaires, reconnaissables à leurs noyaux allongés, dissociées, atrophiées, et étouffées par le stroma conjonctif.

Le désordre des éléments est indescriptible, si bien qu'il est impossible de différencier les couches longitudinales et circulaires des fibres de la musculeuse.

A l'endroit où la muqueuse est considérablement amincie et où les culs-de-sac glandulaires ont disparu, le tissu conjonctif devient plus dense et plus épais, si bien qu'à ce niveau, il est impossible de distinguer les trois couches :

muqueuse, sous-muqueuse et musculeuse. Les fibres musculaires, même, sont de moins en moins nombreuses, et, en même temps, de plus en plus atrophiées.

Ici, encore, nous retrouvons des boyaux épithéliaux, et des alvéoles, d'autant moins nombreux que la densité du tissu conjonctif augmente.

Les *vaisseaux* de ces couches sont à peu près normaux ; ils ne présentent pas de thrombose, et l'on constate seulement un très léger degré de péri-artérite.

Dans la *séreuse*, les traînées de cellules embryonnaires deviennent moins abondantes ; le tissu fibreux, provenant de la sous-muqueuse, l'a légèrement envahie, cependant le tissu conjonctif sous-séreux est assez lâche.

L'endothélium de la séreuse est normal, et nous n'avons pu trouver de placards desquamés comme en ont cité différents auteurs.

Les coupes pratiquées dans les noyaux métastatiques, nous ont également montré de l'infiltration épithélioïde.

En résumé, notre malade a présenté, pendant de longs mois, des douleurs gastriques avec irradiations anormales, présentant avec l'ingestion des aliments des rapports évidents.

Dans la dernière partie de sa vie, les vomissements, rares auparavant, sont devenus abondants ; jamais nous n'avons observé d'hématémèse, non plus que de véritable cachexie.

A l'autopsie, nous avons trouvé une tumeur gastrique localisée à la portion moyenne de l'estomac avec anti rétro-péritonite calleuse.

Nous nous trouvions donc bien en présence de la lésion décrite par Brinton et caractéristique de la linite plastique.

L'évolution de la maladie, qui s'est terminée par la généralisation du mal, et l'examen histologique de la pièce nous ont démontré que cette prétendue linite n'était qu'un *cancer malin* à point de départ épithélial.

OBSERVATION VI

(Halipré et Beaurain. — *Revue médicale de Normandie*, Rouen, 1906, p. 401-413.)

(Hospice général de Rouen, service de M. le Dr Halipré.)

Linite plastique de Brinton sans troubles digestifs cancéreux. — Mort par broncho-pneumonie.

16 septembre 1906. — Entre à l'hôpital un vieillard de soixante-douze ans, se plaignant de douleurs au creux épigastrique.

Lors de deux séjours précédents, rien en dehors d'une constipation opiniâtre n'avait attiré l'attention du côté de l'appareil digestif. L'appétit était excellent et la digestion normale.

Pas de vomissement.

Le malade suivait le régime alimentaire des autres hospitalisés.

Notre homme est dans un état de demi-coma, n'accusant aucune souffrance. Très oppressé, mais sans tousser ni cracher. Il présente un peu de diarrhée sans vomissements.

A l'auscultation, des signes de bronchite généralisée, avec congestion des bases en arrière.

Le malade meurt le surlendemain.

Autopsie. — Broncho-pneumonie, cause immédiate de la mort. Linite plastique de l'estomac méconnue.

La plèvre présente des bandes fibreuses et un léger épanchement à droite.

Les poumons atteints, le gauche, d'un foyer de broncho-pneumonie, le droit, de granulations tuberculeuses au sommet, de la congestion à la base et des lésions d'emphysème généralisé. Le cœur est petit. Des plaques laiteuses multiples sur le feuillet viscéral du péricarde. Teinte feuille morte du myocarde avec plaques de sclérose dans son épaisseur. Ascite (environ 1 l. 1/2 de liquide).

Les reins sont petits, scléreux. On note une atrophie de la substance corticale.

L'*estomac* présente des dimensions réduites, se présentant sous l'aspect d'une sorte de boyau allongé et contourné n'offrant pas un calibre supérieur à celui des anses de l'intestin grêle. Un léger renflement correspond seulement à la grande courbure. Le grand épiploon est intact.

Les parois sont épaissies et très résistantes, surtout en avant du cul-de-sac prépylorique et dans la région du cardia. La consistance est celle d'une couenne.

L'épaississement s'arrête exactement au niveau de la valvule pylorique. Du côté du cardia, il se continue aux dépens de l'œsophage sur une hauteur de 4 à 5 centimètres et à ce niveau, la limite de l'épaississement est marquée sur la muqueuse par un changement de coloration, la partie malade tranchant par sa couleur blanc vieil ivoire, sur la partie saine de teinte bleutée.

Dans cette zone de démarcation, la muqueuse a subi un

festonnement en colonnes longitudinales séparées par autant de sillons, ce qui a amené à ce niveau un rétrécissement du conduit œsophagien.

L'intestin est souple, normal Le foie présente un épaississement de sa capsule. Il donne l'impression du foie clouté de la cirrhose de Laënnec. Le foie est jaunâtre avec des îlots jaunes entourés de bandes rougeâtres.

Rate scléreuse.

Examen histologique. — L'hypertrophie de la paroi stomacale intéresse toutes les tuniques.

Dans la muqueuse, il y a infiltration de très petites cellules cancéreuses disséminées en poussière.

Dans la muscularis mucosœ, il y a infiltration de très petites cellules cancéreuses encore, mais en moins grand nombre.

Dans la sous-muqueuse, au contraire, prédominent les amas de cellules cancéreuses.

Dans la musculeuse, on distingue l'infiltration de cellules cancéreuses, dans les espaces intercellulaires où elles se groupent, soit en longues fibres, soit en amas étoilés, parmi lesquels la coupe des muscles forme autant d'îlots ou de traînées claires.

Pas d'hypertrophie de la couche celluleuse sous-péritonéale.

OBSERVATION VII

(Halipré et Beaurain. — *Revue médicale de Normandie*, Rouen, 1906.)

Linite plastique de Brinton méconnue, sans troubles digestifs. — Mort par cachexie diabétique et tuberculose pulmonaire.

Dans le service du Dr Halipré, entre un homme de soixante ans, François R..., diabétique. Il a beaucoup maigri depuis deux ans. Des phénomènes de polydypsie de boulimie et de polyurie un peu plus tard. Au point de vue de la digestion, le malade ne présente d'autres troubles qu'une soif continuelle.

En décembre quelques plaques blanchâtres, ayant l'aspect de leucoplasie, apparurent sur la langue et la face interne des joues.

Vers la fin du mois, il y a aggravation de l'état général. Le malade ne veut plus manger, mais il ne vomit pas. Ces phénomènes s'accompagnent d'une diarrhée profuse, rebelle, et le malade meurt.

Autopsie. — On trouve des lésions de tuberculose pulmonaire et de linite plastique cancéreuse méconnue.

L'estomac est de faible dimension. Les parois sont épaissies dans son ensemble, au dépens de la sous-muqueuse, surtout au niveau du cardia, du pylore et de la région prépylorique. Cet épaississement s'arrête à la valvule pylorique.

L'intestin est normal. Dans le mésentère, une série de

ganglions de la grosseur d'une lentille. Des noyaux dans l'épiploon gastro-hépatique.

Le foie présente de l'épaisseur de la capsule, et des plaques de périhépatite à la face supérieure. Il n'y a pas de foyers cancéreux. Des lésions de tuberculose aux poumons.

Examen histologique. — L'hypertrophie de la paroi stomacale porte sur la musculeuse ; la celluleuse sous-muqneuse, la muscularis mucosœ.

La muqueuse semble saine. Les glandes et leurs culs-de-sac ont conservé leur aspect normal et n'ont pas de dimensions exagérées.

La muscularis mucosœ, un peu épaissie, présente de rares traînées fibreuses, dans sa couche longitudinale.

La sous-muqueuse est envahie par une sclérose discrète, dont les fibres dirigées en tous sens affectent une prédilection marquée pour les régions sillonnées de vaisseaux capillaires ou veines.

Ces derniers sont atteints de phlébites ou de périphlébites et leurs parois sont notablement épaissies.

La musculeuse est considérablement hypertrophiée. A elle seule, elle représente en épaisseur les deux tiers de la paroi stomacale, mais très nettement, cette hypertrophie ne s'est faite qu'au dépens de la couche musculaire interne, elle y est caractérisée par une taie fibro-scléreuse généralisée, dont les longues bandes ont une disposition surtout péri-vasculaire et formant, par endroit, comme les lignes en réseau d'un jeu de patience.

Dans les ganglions prélevés au mésentère, pas de noyaux d'éléments cancéreux. Ils sont simplement atteints d'adé-

nite chronique comme cela arrive souvent chez le vieillard, mais sans trace de cancer.

OBSERVATION VIII

Delamare et Brelet. — Société anatomique, déc. 1908.)

Linite plastique cancéreuse. — Epithélioma gastro-vésiculaire

A l'autopsie d'un malade mort à Saint-Antoine dans le service du professeur Thoinot, on trouve un estomac et une vésicule biliaire remarquables par la dureté ligneuse, l'épaississement considérable et diffus de leurs parois. L'étude histologique de la zone la plus épaisse de la paroi gastrique montre :

1° L'ulcération de la muqueuse dont, seule, la couche glandulaire subsiste ;

2° L'hypertrophie du tissu conjonctif inter-glandulaire ;

3° La dilatation kystique des culs-de-sac glandulaires, dont la lumière renferme des amas colloïdes et parfois des cellules desquamées ou proliférantes ;

4° L'hypertrophie de la sous-muqueuse, celle des interstices conjonctifs de la muculeuse. Dans les lympathiques de cette tunique on trouve des amas épithéliomateux qui sont, les uns pleins, les autres creusés d'une cavité centrale, pseudo-glandulaire. Les cellules sont nettement cylindriques et typiques. A la partie externe de la musculaire existe un vaste nodule cancéreux, très richement vascularisé, entouré d'une bordure complète et compacte de cellules embryonnaires.

Un certain nombre des éléments épithéliaux du malade sont franchement atypiques ;

5° L'hyperplasie du tissu conjonctif sous-séreux, dans les mailles duquel on voit des trainées épithéliomateuses constituées par des cellules cancéreuses à noyaux gigantesques, pourvus de nucléoles très gros.

Par l'examen des coupes de la zone duodéno-pylorique, on constate :

1° L'intégrité à peu près complète des épithéliums, aussi bien sur le versant gastrique que sur le versant intestinal ;

2° La sclérose très forte du chorion et de la sous-muqueuse qui sont infiltrés par de nombreux boyaux cancéreux ; ces boyaux néoplasiques passent au-dessus du sphincter et atteignent la sous-muqueuse duodénale ;

3° L'existence d'amas cancéreux disséminés dans les interstices conjectifs et dans les vaisseaux lympathiques de la musculeuse ainsi que dans ceux de la sous-séreux gastro-duodénale. Parmi ces amas cancéreux, les uns sont pleins, les autres creusés de cavités pseudo-glandulaires, bordées de cellules cylindriques hautes ;

4° L'épaississement assez notable de la paroi des vaisseaux sanguins.

Enfin, sur les coupes de la grosse tubérosité, on retrouve la même cancérisation disséminée dans les lymphatiques de la sous-muqueuse, de la musculeuse et de la sous-séreuse.

Dans la muqueuse, on observe des cellules cancéreuses groupées en amas, voire même isolées, au milieu des cellules normales.

Ces éléments cancéreux soint aisément reconnaissables à leurs grandes dimensions, à celles de leurs noyaux, qui sou-

vent sont hyperchromatiques, irréguliers et bourgeonnants, ainsi qu'aux formations pseudo-parasitaires, incluses dans leurs nucléoses protoplasmiques.

Dans les points riches en cellules cancéreuses, les élé ments normaux présentent presque tous les caractères des cellules principales, tandis que dans les zones peu ou pas cancéreuses, on trouve à côté des cellules principales, de nombreuses cellules bordantes et assez fréquemment, ces dernières sont pourvues de deux noyaux.

Les ganglions lymphatiques de la petite courbure sont petifs, durs et noirs. L'analyse histologique prouve leur sclérose, leur atrophie, leur état anthracosique ainsi que leur cancérisation.

Sur les sections de la vésicule biliaire, on note aussi bien dans les mailles conjonctives que dans les lymphatiques de la musculeuse et de la sous-séreuse des amas cancéreux identiques à ceux de l'estomac dont, très certainement ils proviennent.

Le même épithélioma a provoqué les mêmes réactions d'hypertrophie conjonctive dans ses métastases ganglionnaires, vésiculaires, que dans son champ d'origine.

OBSERVATION IX

(G. Ménard. Séance du 22 janvier 1909, de la Société anatomique.)

Infiltration cancéreuse totale de l'estomac, des épiploons et du mésentère (linite cancéreuse)

Femme de cinquante-trois ans. L'affection évolua assez nettement, en trois périodes. Après une période de troubles

dyspeptiques vagues, apparurent des signes fonctionnels très marqués de sténose cardio-œsophagienne, mais sans signes physiques de cette affection, et une tumeur lisse, résistante et douloureuse à l'épigastre ; l'épreuve de la pneumatose artificielle fut négative. Dans une troisième et dernière phase, les vomissements s'atténuèrent puis disparurent, mais furent remplacés par des douleurs abdominales, de la parésie intestinale, une ascite à répétition, et une cachexie progressive.

Ayant débuté en novembre 1908, l'affection se termina par la mort en juillet 1908.

Autopsie. — Ascite abondante (13 litres), liquide séro-fibrineux citrin. Estomac rétracté, inextensible, rapetissé dans tous ses diamètres. Les formes en sont très bien conservées, mais minimes comme d'un estomac en miniature. Parois très épaisses, dures, comme cartonnées.

Les orifices sont libres. Les parties terminales de l'œsophage et initiales du duodénum sont elles-mêmes infiltrées. Infiltration des ganglions périgastriques, traînées de lymphangite cancéreuse. La cavité gastrique est très réduite, et contient à peine un verre d'eau ; la muqueuse est fortement plissée, mais semble intacte.

Le grand et le petit épiploon, le mésentère sont de même totalement infiltrés, épaissis et rétractés, et maintiennent solidement les anses intestinales contre la paroi postérieure.

Pas de noyaux métastatiques apparents dans aucun organe.

Examen histologique. — Muqueuse, partie superficielle. Altérations cadavériques.

Partie profonde. Prolifération des culs-de-sac glandulaires reproduisant l'aspect du polyadénome cylindrique. Tissu interstitiel très épaissi, renferme des cellules cancéreuses groupées en amas ou en files, et rappelant les cellules adénomateuses signalées plus haut. En certains points, il nous a semblé avoir constaté l'évolution atypique d'un boyau adénomateux cylindrique. La musculaire muqueuse, très épaissie, est dissociée par un tissu fibreux dans lequel se trouvent des cellules cancéreuses. La celluleuse est anormalement épaissie, considérable, infiltrée par places d'éléments néoplasiques répondant soit à des lymphatiques, soit à des vaisseaux sanguins. La musculaire est elle-même envahie. Dans les espaces interfasciculaires et le long des vaisseaux, cheminent des boyaux épithéliomateux qui, à la surface externe de l'estomac, aboutissent à la séreuse péritonéale où ils créent une péritonite fibreuse remarquable.

Les *ganglions* gastriques ont subi la dégénérescence cancéreuse habituelle, avec épaississement énorme de la capsule et des septa. En résumé : linite cancéreuse non douteuse.

OBSERVATION X

(G. Faroy Séance du 19 février 1906, de la Société anatomique.)

Linite plastique cancéreuse

La malade, Sp..., âgée de quarante et un ans, blanchisseuse, souffrant vaguement de l'estomac depuis un an environ, ne présente que très peu de signes cliniques à son entrée à l'hôpital. A cette époque, en effet, on constate sim-

plement des douleurs spontanées et provoquées, peu intenses, et surtout marquées au cours de vomissements pituiteux, peu abondants, jamais alimentaires, qui se montrent à une heure quelconque de la journée et une ou deux fois seulement par vingt-quatre heures ; depuis quelque temps, ces vomissements sont striés de sang et contiennent parfois de petits caillots. C'est tout ce que l'on observe, en dehors d'une cachexie progressive, qui s'accentue de jour en jour et dont la malade meurt un mois et demi après son entrée à l'hôpital.

Autopsie. — L'autopsie n'est faite que quarante-huit heures environ après la mort.

A l'ouverture de l'abdomen, on trouve un estomac de petite taille (moitié de la grandeur normale), rétracté, d'apparence biloculaire, par suite de la présence, à sa partie moyenne, d'une incisure profonde partant de la grande courbure.

Au lieu d'être flasques et molles, ses parois présentent une consistance ferme, presque cartilagineuse qui donne à l'organe une forme d'outre demi-pleine.

Cette induration, généralisée à toute l'étendue de l'estomac, est surtout marquée au niveau du pylore et du cardia. Elle s'accompagne d'un épaississement énorme des tuniques gastriques, particulièrement dans la région pylorique, où la paroi présente 1 centimètre et demi d'épaisseur. Aussi l'orifice pylorique est-il fortement rétréci et admet-il à peine l'extrémité de l'auriculaire.

Sur une coupe macroscopique de l'organe, il est facile de constater que l'augmentation d'épaisseur de la paroi est la conséquence de celle de la muqueuse, de la sous-muqueuse

et de la musculeuse qui participent toutes les trois au processus d'hypertrophie. La sous-muqueuse surtout, très épaissie, fibreuse, très dure, blanc nacré, envoyant de nombreuses travées entre les faisceaux de la musculeuse, donne bien à la lésion le caractère primordial de la linite plastique.

La muqueusc, irrégulière, mamelonnée, hypertrophiée, ne laisse voir nulle part de lésions tumorales ou ulcératives.

On rencontre, le long de la petite courbure, des ganglions nombreux et indurés.

La face postérieure de l'estomac, surtout dans sa partie droite, adhère fortement au pancréas et à la paroi postérieure de l'abdomen, dont elle est difficile à détacher. Ces adhérences constituent de la rétropéritonite, qui englobe le pylore, la vésicule biliairc et s'étend à droite jusqu'à l'angle hépatique du côlon.

A sa partie moyenne, le côlon ascendant est comme étranglé par les fausses membranes qui l'entourent ; aussi sa portion inférieure, le cæcum, et les anses grêles sont-ils fortement dilatés et remplis de liquides et de gaz, tandis qu'en aval de l'obstacle, le côlon transverse et le côlon descendant sont rétractés et atteignent à peine le volume d'un intestin grêle normal.

Le grand épiploon, rétracté et infiltré, présente de nombreux nodules, vraisemblablement néoplasiques.

Le pancréas est difficile à séparer de l'estomac ; il est entouré d'une couche fibreusc de péripancréatite chronique surtout au niveau de sa tête, qui est elle-même indurée et scléreuse, caractère qui se trouve sur les coupes macroscopiques.

Le foie ne présente aucun noyau néoplasique secondaire.

Il nous faut encore signaler un point intéressant, constaté déjà du reste, durant la vie de la malade ; il s'agit d'une tumeur très dure, grosse comme une mandarine, adhérente à la peau, mais mobile sur les plans profonds, qui siège dans le sein droit : le mamelon n'est pas rétracté et il n'y a pas d'adénopathie axillaire. De plus, sur le thorax et principalement sur la paroi abdominale, on constate une grande quantité de petites masses grosses comme des noisettes, adhérentes à la peau et aux plans profonds, et pour la plupart, perceptibles à la palpation seulement.

Examen microscopique. — L'estomac a pu, seul, être examiné, ayant été seul conservé.

A un faible grossissement on retrouve tous les caractères de la linite plastique et surtout la forte hypertrophie fibreuse de la sous-muqueuse, qui envoie des prolongements dans la musculeuse. A un plus fort grossissement, on voit que la partie la plus interne de la muqueuse ne s'est pas ou s'est à peine colorée, par suite de l'auto-digestion ou de la putréfaction cadavérique. A la partie externe, on trouve les glandes gastriques saines presque partout si ce n'est en certains points de la région pylorique, où l'on trouve, à la base des-culs-de sac glandulaires, des groupes de cellules nettement néoplasiques, en dégénérescence colloïde. Ce sont de grosses cellules claires, à protoplasma vésiculeux, à forts noyaux plus ou moins excentriques. Par endroits, ces cellules traversent la « muscularis mucosœ » qu'elles disloquent, et pénètrent dans la sous-muqueuse.

Partout ailleurs la muscularis mucosœ est indemne. On note seulement, à la base des glandes, une infiltration inflammatoire chronique du tissu conjonctif.

La *sous-muqueuse*, très hypertrophiée, occupant le tiers de la largeur de la paroi gastrique, est constituée par un feutrage épais de fibres conjonctives, entrelacées en tous sens. Par place, des cavités allongées parallèlement à la surface de la muqueuse, et dont quelques-unes répondent à des lymphatiques, sont bourrées de cellules néoplasiques avec les caractères précédents.

Ces boyaux cancéreux se rencontrent avec abondance dans toutes les régions de la paroi stomacale. En certains points des coupes, l'infiltration, plus discrète, est constituée par des cellules néoplasiques isolées dans l'épaisseur du tissu fibreux qui représente la sous-muqueuse.

Quant à la tunique muqueuse, augmentée dans ses dimensions elle aussi, elle est traversée par de nombreuses travées fibreuses, provenant de la tunique précédente et contenant des boyaux épithéliaux semblables à ceux que nous avons décrits plus haut.

Enfin de nombreux lymphatiques sous-péritonéaux sont bourrés de cellules cancéreuses.

CONCLUSIONS

I. — La lésion gastrique connue sous le nom de linite plastique de Brinton n'est pas une simple « cirrhose sous-muqueuse », comme on l'a cru longtemps.

II. — Dans la majorité du cas, si ce n'est dans la totalité, il s'agit d'un processus néoplasique qui, bien que plus ou moins fruste, n'en relève pas moins du cancer le plus légitime.

III. — La nature cancéreuse peut être mise en évidence, soit par un examen microscopique approfondi, presque total, de la paroi gastrique, qui décèle, parfois en un point très limité, un début de prolifération épithéliale, soit par la constatation d'un vaisseau lymphatique gorgé de cellules cancéreuses (Pilliet et Chaput), soit par les coupes d'un ganglion lymphatique de voisinage, histologiquement carcinomateux (observation inédite de notre Thèse); soit, enfin, par l'apparition, à distance, de noyaux cancéreux secondaires (Bret et Paviot).

IV. — Le pronostic de la linite plastique doit donc toujours être réservé, même lorsqu'une intervention chirurgicale, pratiquée dans les meilleures

conditions, est suivie d'un succès opératoire relativement durable, car il est possible qu'on ait affaire à une de ces formes de linite qui sont, en réalité, de véritables carcinomes où l'élément fibreux prédomine sur l'élément épithélial, à tel point qu'il paraît exister seul.

V. — L'étude approfondie de tous les cas de linite s'impose ; on devra fouiller, à l'autopsie, puis regarder au microscope toutes les parties suspectes de la région gastrique, la paroi de l'estomac en des points indurés très variés, les ganglions, même lorsqu'ils ne sont pas hypertrophiés, les lymphatiques de l'épiploon gastro-hépatique, les espaces portes du foie, etc.

VI. — Peut-être arrivera-t-on ainsi à cette conclusion que toutes les linites plastiques de l'estomac sont de nature cancéreuse. Le fait que la plupart des cas récents relèvent, indubitablement, du cancer, suffit seul à imposer en clinique la crainte d'une tumeur maligne, hypothèse que la lenteur de l'évolution fit trop longtemps écarter.

Vu le Président de la thèse
PIERRE MARIE

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer.
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Andral. — Clinique médicale, t. II.

— Précis d'anatomie pathologique, 1835.

Ballet. — Observation de gastrite chronique, avec épaississement énorme des tuniques musculaires et celluleuses. Bulletin de la Soc. anat. Paris, 1877, p. 644.

Bard. — Anatomie générale des tumeurs.

Bouveret. — Traité des maladies de l'estomac, 1893.

Boyer. — Hypertrophie de la membrane musculaire de l'estomac. Bulletin de la Soc. anat. Paris, 1848, p. 49.

Brelet. — Linite plastique cancéreuse. Epithélioma gastro-vésiculaire. Bulletin de la Soc. anat. Paris, 1908, p. 558.

Bricheteau. — Cliniques de l'hôpital Necker.

Brinton. — Traité des maladies de l'estomac, trad. Riant, 1870.

Brissaud. — Linite plastique, pylorectomie, guérison. Sem. méd., 1900.

Broca. — Hypertrophie du pylore. Bulletin de la Soc. anat. Paris, 1858, p. 207.

Cruveilhier. — Anatomie pathologique, 1835, t. III, p. 25.

Curtis. — Linite plastique. Bulletin de la Soc. anat. Paris, 1909, pp. 13, 166.

Damaschino. — Leçons sur les maladies des voies digestives, 1888, p. 497.

Danel. — Linite plastique. Journal des Sciences médicales de Lille, février 1904.

Debove et *Remond.* — Traité des maladies de l'estomac.

Deguy. — Un cas de linite plastique. Bulletin de la Soc. anat. Paris, 1896.

Delamare et *Brelet.* — Linite plastique cancéreuse. Epithélioma gastro-vésiculaire. Bulletin de la Soc. anat. Paris, 1908, p. 558.

Dubujadoux. — Sur une variété de cirrhose encore inédite accompagnant la gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique. Gaz. hebdom. de Méd. et de Chirurgie, 1883, nº 12.

Durand-Fardel. — Une observation de linite plastique. Bull. Soc. anat. Paris, 1879.

Faroy. — Linite plastique cancéreuse, 1909, p. 75.

Formad. — Cirrhose chronique hypertrophique de l'estomac avec ulcère et dégénérescence colloïde de la muqueuse gastrique. Journal of. american. Assoc., 1887.

Garret, — Contribution à l'étude des néoplasmes de l'estomac, du cancer conjonctif sous-muqueux. Thèse de Lyon, 1882.

Gayet et *Patel.* — Un cas de gastrectomie totale pour linite plastique. Arch. gén. de Méd., 29 mars 1904.

Halipré et *Beaurain.* — Linite plastique cancéreuse et non cancéreuse. Revue méd. de Normandie. Rouen, 1906.

Handfield (Jones). — Diseases of the stomach. London, 1855, p. 121.

Hanot et *Gombault.* — Etude sur la gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique et rétropé-

ritonite calleuse. Arch. gén. de Physiologie, 1882, t. IX.

Hayem et *Lion*. — Article « Estomac ». Traité de médecine et de thérapeutique, 1896, t. IV.

Henrot. — Transformation fibreuse de la tunique musculaire de l'estomac, d'une partie du petit et du gros intestin. Gaz. des Hôpitaux, 1878, p. 975.

Hoche. — Etude sur la linite plastique, fréquence probable de son origine post-ulcéreuse et de sa nature épithéliomateuse. Revue de Médecine, nov. 1903.

— Considérations sur la linite plastique en collaboration avec le Dr agrégé Vautrin. Presse médicale, 1er juillet, 1903.

Huchard. — Traité des maladies de cœur et de l'aorte, 1899, p. 132.

— Des faux cancers de l'estomac. Bull. méd., 1894.

Lebert. — Die Krankheiten des Mayens. Tübingen, 1878.

— Anatomie pathologique, t. II.

Letulle. — Un cas de gastrite chroniqve accompagné de sclérose sous-muqueuse et péritonéale. Rapport sur une observation publiée en 1879 par Durand-Fardel, Bull. Soc. anat. Paris, 1883, t. LVIII.

— Diagnostic du cancer de l'estomac. Presse méd., 15 juillet 1896.

Lorrain. — Linite plastique cancéreuse. Bull. Soc. anat. Paris, 1909., p. 43.

Lyonnet. — Linites cancéreuses, ganglion de Troisier, ascite chyleuse, généralisation du cœur. Lyon. méd., mars 1897.

Gérard-Marchant et *Demoulin.* — Sur les tumeurs et rétrécissements inflammatoires de la région pylorique de l'estomac et du segment iléo-cæcal de l'intestin. Rev. de Gynéc. et de Chirurg. abd., 1899.

Marie (René). — Linite plastique. Bull. Soc. anatomique Paris, 1907, p. 535.

Marignac (de). — Retrécissement par hypertrophie des tuniques musculaires et cellulaires du rectum et du côlon transverse. Epaississement analogue de l'estomac. Bull. Soc. anat. Paris, 1877.

Mathieu (A). — Traité des maladies de l'estomac et de l'intestin, 1901.

— In Traité de médecine, Charcot, Bouchard, Brissaud, t. II.

Ménard. — Infiltration cancéreuse totale de l'estomac, des épiploons et du mésentère. Linite cancéreuse, p. 23.

Morone. — Contribution à l'étude de la linite plastique, basée sur une observation clinique. Reform. med. Napoli, 1908, XXIV, p. 561, p. 591.

Mouriquand. — La linite plastique du pylore. Lyon. méd. 1907, p. 473 à 487.

Olivier et *Halipré.* — Gastrite scléreuse hypertrophique cancéreuse. Linite plastique de Brinton. Normandie médicale, 1er avril 1896.

Pedrazzini (F.). — Gastrite ipertrofica sottamuscosa. Linite plastica di Brinton. Gaz. med. lomb. Milano, 1898, LVII, p. 65.

Petitbon. — Contribution à l'étude de la gastrite scléreuse hypertrophique. Les rapports avec le cancer. Thèse de Paris, 1895.

Rendu. — Leçons de clinique médicale, 1890, t. II, p. 10.

Rivet. — Cas de linite cancéreuse, métastases multiples. Bulletin de la Soc. anatomique, mars 1905.

Robin (A.). — Traité des maladies de l'estomac, 1901.

Schacher. — Une observation de prétendue linite plastique. Thèse de doctorat, 1905.

Schwartz. — Linite probable du petit cul-de-sac de l'estomac. Bulletin et Mén. Soc. de chirurg., juillet 1898, p. 814.

Soupault. — Maladies de l'estomac. Paris, 1906.

Tilger. — Ueber die stenosirende Pylorushypertrophie. Virchow's Archiv., 1893, Bd. CXXXII.

Tourlet. — Contribution à l'étude de la linite plastique. Thèse de doctorat, 1902.

Vautrin. — Présentation d'un néoplasme fibreux de l'estomac. Soc. méd. de Nancy. Séances du 26 décembre 1900, et 9 janvier 1901.

Vautrin et *Hoche*. — Considérations sur la linite plastique. Presse méd., 1er juillet 1903.

Wilks. — *Malignaut fibroïd diseases of the stomach*. Transact. Path. Soc. of. London, 1853-1859, X, 146–148.

Imp. de la Faculté de médecine Henri Jouve, 15, rue Racine, Paris.